DIE HEUTIGE PROGNOSE DER APPENDIZITIS PERFORATA MIT BERÜCKSICHTIGUNG DER NACHBEHANDLUNG

WALTER HELDWEIN

1968

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545802_0105

Dissertations- und Fotodruck Franz Frank
8 München 13, Zieblandstr. 39, Tel. 597 397

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DR. KRECKE, MÜNCHEN
Chefarzt: Professor Dr. W. Fick

DIE HEUTIGE PROGNOSE DER APPENDIZITIS PERFORATA MIT BERÜCKSICHTIGUNG DER NACHBEHANDLUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Walter Heldwein
aus Traunstein

München 1968

Referent:	Prof. Dr. W. FICK
Korreferent:	Prof. Dr. R. ZENKER
Dekan:	Prof. Dr. F. HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 20.2.1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. ALLGEMEINE KAPITEL

I. Historischer Überblick 1
II. Ätiologie der Appendizitis 2
III. Pathologie der Appendix 7

B. MATERIAL UND METHODIK

I. Krankengut 11
II. Behandlungsmethoden 11
III. Auswertung 11

C. ERGEBNISSE

I. Anamnestische Daten 12

1. Altersverteilung
2. Jahr der Operation
3. Verteilung der Geschlechter
4. Symptomatik
5. Hospitalisierung

II. Präoperative Werte 17

1. Temperatur
2. Leukozyten

III. Narkose 17

IV. Operationsbefund 18

1. Beschaffenheit des Exsudates
2. Art der Perforation

V. Versorgung des Operationsfeldes 18

1. Appendektomie
2. Drainage

Seite

VI. Behandlung mit Sulfonamiden und Antibiotika 2o

1. Sulfonamide intraperitoneal
2. Antibiotika intraperitoneal
3. Allgemeine Behandlung mit Antibiotika

VII. Operationserfolg 23

1. Komplikationen
2. Entfieberungsdauer
3. Wundheilung
4. Dauer der stationären Behandlung
5. Zustand der Operationswunde bei der Entlassung
6. Letalität

VIII. Zusammenfassung 28

IX. Literaturverzeichnis 3o

A. ALLGEMEINE KAPITEL

I. Historischer Überblick

Rechtsseitige Unterbauchbeschwerden sind seit vielen Jahrhunderten als häufig auftretendes Krankheitsbild bekannt. Seit langem wußte man auch, daß sich Eiteransammlungen in der Umgebung des Coecum entwickeln, die oft nach dem Durchbruch zum Tode führen. Ambroise Paré ist der Meinung, daß die alexandrische Schule und ihre bekannten geistigen Erben GALENUS und CELSUS die Appendix kannten, sie jedoch mit dem Coecum gleichsetzten. Auch bei VESAL finden wir noch die Bezeichnung Coecum für Wurmfortsatz. Die erste zuverlässige Beschreibung der Appendix gab BERENGAR von CAPRI, Lehrer der Anatomie und Chirurgie in Bologna, zu Anfang des 16. Jahrhunderts. Zu Beginn des 18. Jahrhunderts steht bei MORGAGNI, dem bedeutendsten Anatomen seiner Zeit, die Bezeichnung "Appendikula" fest. Er beschreibt das Organ in allen Einzelheiten und weist bereits auf eine Schleimhautfalte hin, die dann später unter dem Namen Gerlachsche Klappe bekannt geworden ist. Von VILLERMAY aus Paris kommt im Jahre 1824 der erste Bericht über die Entzündung der Appendix als eigenes Krankheitsbild. Es gab zwar schon Beschreibungen von den entzündlichen Prozessen in der rechten Fossa ilica, doch nahm man entweder eine idiopathische Zellgewebsentzündung an oder eine primäre Entzündung der Coecumwand, Typhlitis stercoralis und Perityphlitis. DUPUYTREN, der große Pariser Chirurg und Zeitgenosse VILLERMAYs, vertrat noch den Begriff der Typhlitis stercoralis. FITZ und GASTON haben das Krankheitsbild genau geschildert und ihre Erkenntnisse daraus für die Indikationsstellung verwendet. FITZ prägte den Namen "Appendizitis".

Eine der ersten Absceßincisionen wegen perforierter Appendizitis führte 1883 v. MIKULICZ aus. Im deutschen Sprachraum nahm der Schweizer Chirurg KRÖNLEIN 1884 erstmals eine Ope-

ration wegen Appendizitis perforata vor, SCHÜLLER 1889 dann zum ersten Mal mit Erfolg. KÜMMEL und SONNENBURG setzten sich 1890 energisch für die frühzeitige Resektion des Wurmfortsatzes als Radikalbehandlung der akuten Perityphlitis ein. KÜMMEL führte außerdem als erster die Intervalloperation bei rezidivierender Appendizitis aus. Es folgten bald REHN, SPRENGEL, v. MIKULICZ, KÖRTE, CZERNY u.a.

REHN wies 1908 auf die Wichtigkeit der Wiederherstellung des intraabdominellen Druckes nach Eröffnung der Bauchhöhle hin und empfahl deshalb einen möglichst weitgehenden primären Verschluß der Bauchwunde an Stelle der bis dahin gebräuchlichen breit-offenen Tamponade.

Der heute noch gültige Standpunkt der operativen Behandlung der Appendizitis war somit im wesentlichen bis zum Jahre 1910 erreicht. Erst durch die Einführung der Chemotherapeutika und Antibiotika in den letzten beiden Jahrzehnten, sowie durch die moderne Narkosetechnik und durch die postoperative Behandlung der letzten Zeit, konnt eine weitere Steigerung des Behandlungserfolges erzielt werden.

II. Ätiologie der Appendizitis

Über die Entstehung der Appendizitis sind viele Untersuchungen angestellt worden, aber keine der daraus resultierenden Theorien kann das Krankheitsbild in allen seinen Erscheinungsformen so befriedigend erklären, daß man sich auf sie einigen könnte.

Die Entstehung durch Fortleitung einer Typhlitis stercoralis hält heute niemand mehr für möglich. Fremdkörper findet man nur in einem verschwindend kleinen Anteil aller Appendektomien. Es handelt sich dabei vorwiegend um Nadeln, Fruchtkerne, Gräten, Schrotkugeln u.a. Sie wirken vielleicht entzündungsbegünstigend (HILGERMANN u. POHL) oder können in-

krustieren und das Zentrum eines Kotsteines abgeben, wie MURPHY an 22 Fällen aus der Literatur zeigen konnte. Oxyuren können sich in die Submucosa der Appendix einbohren (LÄWEN, RHEINDORF u.a.). Daraus erklärte RHEINDORF die Appendizitis an sich als die Folge der Oxyureneinwirkung, was die meisten Pathologen und Chirurgen ablehnten. LÄWEN hält eine Bahnung der Infektion der Appendix durch Oxyuren für möglich. SCHRECKENBACH weist darauf hin, daß bei Kleinkindern häufig Wurmbefall, aber selten eine Appendizitis zu beobachten ist. Nach dem Krieg nahm der Wurmbefall bei gleichzeitig niedrigen Appendizitisziffern zu.

Die Erfahrungstatsache, daß Wurmfortsatzentzündungen oft schubweise auftreten, hat zu Nachforschungen Anlaß gegeben, ob Wettereinflüsse dabei eine Rolle spielen. SEIFERT untersuchte daraufhin das Krankengut von 1o Jahren an der Würzburger Universitätsklinik und kam dabei zu einem negativen Ergebnis. Dagegen fand DUBS in Winterthur die Annahme bestätigt.

Eine traumatische Entstehung der Appendizitis ist sehr unwahrscheinlich, aber möglicherweise kann eine schon sich anbahnende Appendizitis durch ein Trauma verschlimmert werden.

DIEULAFOY wies bereits 1896 in seiner Lehre von der "cavité close" auf die Bedeutung des Verschlusses des Appendixlumens hin. Danach führt die Retention von septischem Material in einem Hohlraum zur Zerstörung seiner Wand. Die Ursache für die Stenosierung können Kotsteine, Abknickungen, Adhäsionen und ringförmige Narben als Reste überstandener Entzündungen sein.

Wohl am meisten anerkannt ist die infektiöse Entstehung der Appendizitis. HILGERMANN und POHL vertraten auf Grund des häufig gleichzeitigen Vorkommens von Angina und Appendizitis die Anschauung, daß es sich bei der Appendizitis um eine metastatische Erkrankung einer akuten oder chronischen Tonsillitis handle. Die Infektion erfolgt auf hämatogenem Wege.

In ihren Untersuchungen bot der Eiter des Wurmfortsatzes ein Spiegelbild der Bakterienflora bei Angina. ASCHOFF wandte sich auf Grund seiner ausgedehnten Untersuchungen frühzeitig entfernter und normaler Wurmfortsätze gegen die hämatogene Entstehung. Er vertritt die Auffassung der enterogenen Entstehung durch Kotstauung und damit verbundener Vermehrung und Virulenzsteigerung der Bakterien. Als Erreger fand er vorwiegend Enterokokken. Coli-Bakterien kommen seiner Ansicht nach erst sekundär dazu.

Von verschiedenen Autoren wurde ein endemisches Auftreten der Appendizitis beobachtet. FONIO konnte bei 667 Fällen in 49% Erkrankungen von Drittpersonen in einer Familie oder im gleichen Haushalt nachweisen. In einer Schule traten innerhalb von 10 Tagen 13 Appendizitis-Fälle auf. Auch HILGERMANN und POHL konnten ähnliche Beobachtungen machen.

RICKER sah eine Lösung in der Gefäßnerventheorie. Eine Reizung des Gefäßnervensystems bewirkt Strömungsveränderungen in bestimmten Strombahnprovinzen. Je nach Intensität und Ausdehnung der Strömung verfällt segmentär oder total entweder nur die Oberschicht oder die ganze Wand der Nekrose. Dieses Geschehen würde in etwa 15 Minuten ablaufen, so daß nach 6 - 7 Stunden bereits eine Totalgangrän bestehen kann. Die Appendix ist seiner Meinung nach als Akron für diese Zirkulationsstörungen disponiert. Diese Theorie erklärt die segmentäre Anordnung der Entzündung und ihren hämorrhagischen Charakter. KRECKE meint, daß keine Theorie die vorausgehende Abdominalkolik und die schnelle Ausbildung der Entzündung so gut erklärt wie diese. SCHRECKENBACH wendet dagegen ein, daß sich im Alter die Appendizitis häufen müßte, wo doch alle Akren in zunehmendem Maße Zirkulationsstörungen unterliegen. Dies ist aber bekanntlich gerade nicht der Fall.

Auch HEILE nimmt in seiner Theorie an, daß der bakterielle Schaden sekundärer Natur sei. Er glaubt, daß in der Appendix fermentativ nicht völlig abgebaute Nahrungsbestandteile, be-

sonders Eiweißspaltprodukte, vorkommen und zusammen mit den von der Appendixschleimhaut bereitgestellten Fermenten bei der kleinsten Abflußbehinderung toxisch-tryptisch auf die Schleimhaut wirken. Erst wenn auf diese Weise eine Lücke im Epithel entstanden ist, sollen die Bakterien weitere entzündliche Vorgänge bewirken. Überernährung fördert den Prozeß durch zu großes Angebot von unverdauten Eiweißstoffen. Gegen diese Auffassung wurden verschiedene Bedenken geäußert. Einmal erscheint die Andauung durch eigene Körperfermente fraglich (SCHRECKENBACH), zum anderen wird eine Fermentsezernierung der Appendixschleimhaut abgestritten (OHIAERI). Der allgemein beobachtete Anstieg der Appendizitiden seit der Währungsreform entsprechend der besseren Ernährung spricht gegen diese Bedenken.

Da ja die Hauptaufgabe des Darmes darin besteht, Nahrung aufzuspalten, auszunützen und zu befördern und der Wurmfortsatz ein Anhängsel dieses Darmkanals ist, lag es nahe, Einflüsse der Nahrung auf die Appendizitis zu vermuten. Schon zahlreiche Mitteilungen aus der Zeit um 1900 kommen zu dem Schluß, daß kräftige Kost sowie Darmüberfüllung, Verstopfung und Durchfälle das Auftreten bzw. das Rückfälligwerden der akuten Appendizitis begünstigen. Untersucht man die Ernährungsgewohnheiten verschiedener Völker und setzt sie in Zusammenhang mit der Häufigkeit der Appendizitis, so kommt man auf ähnliche Ergebnisse. HEINE berichtet, daß bei den Chinesen die Appendizitis relativ selten ist. Hauptnahrungsmittel in China sind Reis und Vegetabilien. OHIAERI stellt fest, daß in Nigeria die Wurmfortsatzentzündung ebenfalls sehr selten vorkommt. Die Einwohner ernähren sich hauptsächlich von verschiedenen Kartoffelarten, von Reis und Mais, Erdnüssen und Bohnen. Sehr eindrucksvoll ist die Beobachtung über die Häufigkeit der Appendizitis in Krieg- und Hungerszeiten einerseits und in satten Friedenszeiten andererseits. GOTTSTEIN berichtete aus dem 1. Weltkrieg, daß sich die Zahl der Todesfälle an Appendizitis in 7 deutschen Großstädten im Durch-

schnitt eines Friedensjahres zu dem eines Kriegsjahres wie 614 : 375 verhält. KRECKE wendet dagegen ein, daß der Rückgang bereits 1912 eingesetzt habe und mißt daher dieser Tatsache nicht allzugroße Bedeutung bei. Offensichtlicher war der Rückgang der Wurmfortsatzentzündung im 2. Weltkrieg (SCHRECKENBACH, OHIAERI, FINGER u.a.).

Als Bindeglied zwischen Ernährung und Appendizitis könnte man sich die Gastroenteritis denken, es hat sich jedoch gezeigt, daß häufiges Auftreten von Enteritiden (z.B. Feldenteritis) nicht parallel verlaufen mit einer Häufung der Appendizitis (SCHRECKENBACH). Eine andere Erklärung ist einleuchtender: Die Ernährung in Hungerszeiten und bei verschiedenen Völkern ist gekennzeichnet durch Vorherrschen der Kohlenhydrate bei gleichzeitig wenig Fetten und Eiweiß. Die Kohlenhydrate bestehen zum großen Teil aus unverdaulicher Zellulose. Dies wirkt peristaltikanregend, d.h. sie bewirkt eine geregelte Entleerung des Darminhaltes und verhindert Stauungszustände.

Der Eiweißreichtum wird in neuerer Zeit mit einer allergischen Genese der Appendizitis in Zusammenhang gebracht (REISCHAUER). Die biologische Grundlage für einen allergischen Reaktionsablauf, nämlich die Antigen-Antikörper-Reaktion, konnte aber bisher nicht nachgewiesen werden. Außerdem könnten die allergieauslösenden Speisen nach Entfernung des allergischen Erfolgsorganes nicht ohne Reaktion vertragen werden, da es sich ja gerade bei der Allergie um eine Erkrankung des gesamten Organismus handelt (SCHRECKENBACH).

Eine Erklärung der Ernährungstheorie sieht schließlich SCHRECKENBACH im Sarinelli-Schwartzmann Phänomen. Darunter versteht man eine hämorrhagische lokale Überempfindlichkeitsreaktion, die entsteht, wenn man am Ort der Erstinjektion nach wenigen Stunden den gleichen Stoff wieder einspritzt. (Bei Anaphylaxie dauert die Umstimmung 1o bis 3o Tage.) Die Umstimmung hält höchstens 3 Tage an und zeichnet sich durch geringe Spezifität aus.

Bei Kotretention in der Appendix entsteht durch die verlängerte Einwirkungszeit somit eine lokale Umstimmung, wenn bei intestinalen Störungen (nach SCHRECKENBACH in ca. 33% als Vorboten bei Appendizitis) und Fermentschwäche der Kot noch antigene Bestandteile enthält. Diese Bedingung wäre bei schwer verdaulichen Speisen gegeben. Scharfe Gewürze würden die Resorption fördern. Die Reaktion würde dann im Rickerschen Sinne ablaufen.

III. Pathologie der Appendix

Im wesentlichen entsprechen die pathologischen Vorgänge bei der Appendizitis denen anderer Teile des Darmes. Durch die speziellen anatomischen Gegebenheiten (den engen Blindsack mit einer an Follikeln und Krypten reichen Innenfläche) werden sie aber besonders charakterisiert.

Einige Stunden nach Beginn des akuten Anfalls zeigt der Wurmfortsatz das Bild des APPENDIZITISCHEN PRIMÄRAFFEKTES. Die Serosagefäße sind meist hell- bis dunkelrot injiziert, die Veränderungen an der Schleimhaut sind meist nur mikroskopisch zu sehen. Zwischen zwei Schleimhautfalten hat sich ein umschriebener Epitheldefekt ausgebildet, aus dem Leukozyten, zum Teil mit Fibrin untermischt, in die Lichtung ausströmen. Unter der Erosion sehen wir im zugehörigen Sektor eine dichte Leukozyteninfiltration, die sich in Richtung auf die Serosa keilförmig verbreitet. Die Appendizitis kann in diesem Stadium ausheilen, meistens schreitet sie aber fort.

Es bilden sich weitere Erosionen mit leukozytären Wandinfiltrationen. Durch Konfluenz der Leukozytenherde bildet sich in etwa 12 Stunden die AKUTE PHLEGMONÖSE APPENDIZITIS aus. Aus den Kapillaren tritt zusätzlich Blutserum aus. Durch die Durchtränkung der einzelnen Wandschichten und somit Auseinanderdrängung der normalen Strukturen (BÜCHNER) und durch die Ansammlung von blutig-eitrigem Exsudat in der Lichtung

(HAMPERL) kommt es zu einer Versteifung und kolbigen Auftreibung der Appendix. Die Serosa ist jetzt diffus rot bis dunkelrot verfärbt und durch zarte Fibrinauflagerungen matt. Auch in diesem Stadium kann die Entzündung noch vollständig ausheilen.

Schreitet die Entwicklung des Krankheitsbildes weiter, so kommt es nach etwa 24 Stunden zur ULZERÖS-PHLEGMONÖSEN APPENDIZITIS. Unter eitriger Einschmelzung der primären Erosionen bilden sich Ulzera von größerer Ausdehnung und Tiefe.

Auch in diesem Stadium ist eine Ausheilung noch möglich, aber erschwert. Kommt es dazu, so bildet sich sowohl in der Submucosa als auch in der Subserosa kollagenes Fasergewebe. Durch kollagene Verbreiterung des Interstitiums der Muskulatur werden beide Ringe miteinander verbunden (BÜCHNER). Diese Vernarbung engt die Lichtung ein, die Wurmfortsatzwand sklerosiert und erscheint dann sehnig-weiß.

Nicht selten wächst bei ulzerös-phlegmonöser Appendizitis Granulationsgewebe in die Lichtung hinein und verlegt die Lichtung völlig. Bei dieser Obliteration des Wurmfortsatzes schrumpft der betroffene Abschnitt zu einem dünnen, sehnig-weißen Strang.

Meistens schreitet aber die Erkrankung fort. Die Leukozytenfermente der dichten Leukozyteninfiltrate lösen die entzündlich geschädigten Wandstrukturen herdförmig auf, der Wurmfortsatz ist von kleinen Wandabszessen durchsetzt. Diese brechen nach außen oder gegen die Lichtung durch. Bei ersterem Weg ist die Gefahr der Peritonitis gegeben.

Von den großen Geschwürsbildungen aus kommt es zu ulzeröser Perforation und zu großen Wandnekrosen. Bei ihrer Entstehung spielen neben Toxinen meistens auch Arteriitis und Phlebitis eine wesentliche Rolle. So kommt es entweder zu einer anaemi-

schen Nekrose oder zu einem haemorrhagischen Infarkt. Durch Ansiedlung von Fäulnisbakterien zerfällt die Nekrose, es entsteht das Bild der GANGRÄNÖSEN APPENDIZITIS. Es kann breite Perforation erfolgen. Am gefährlichsten ist die basale Gangrän. Dabei kann der ganze distale Wurmfortsatz in die Bauchhöhle abgestoßen werden, und es kommt zur schweren diffusen eitrigen Peritonitis.

Während der Entwicklung des Krankheitsbildes sind charakteristische Veränderungen an der Oberfläche des Wurmfortsatzes zu beobachten. Durch die starke Mitentzündung der Serosa (s. o.) tritt Blutplasma aus. Aus diesem wird Fibrinogen zu Fibrin ausgefällt. Es bildet sich eine graugelbe, fibrinöse, von Leukozyten durchsetzte Membran. Die Entzündung kann von dieser Membran auf benachbarte Netzteile übergreifen, wiederum mit Membranbildung, so daß Wurmfortsatz und Netz durch die Membranen miteinander verkleben. Kommt es nun zu einer Mikroperforation der Wandabszesse (s. o.) mit Austritt von Darminhalt, so ist der Wurmfortsatz meistens durch diese Netzverklebungen schon gegen die freie Bauchhöhle abgedichtet. Es kommt daher in der Regel nur zu einer lokalen Peritonitis. Dieses Bild bezeichnet man als PERIAPPENDIZITISCHEN ABSZESS. Der abgekapselte Abszeß kann in den Darm perforieren (Selbstdrainage) und unter Zurücklassen von dicken, fibrinösen, schwartigen Adhäsionen ausheilen.

Die lokale Peritonitis kann sich langsam oder auch rasch in eine diffuse verwandeln, wenn die Abkapselung infolge von Traumen, Erschütterungen u.a. versagt (KAUFMANN).

Bei Perforation des Wurmfortsatzes folgt eine diffuse eitrige oder jauchige Peritonitis, wenn keine schützenden Adhäsionen vorhanden sind, oder es bildet sich ein intraperitonealer Kotabszeß (Bauchabszeß) aus, wenn die Adhäsionen bereits bestehen.

Wenn der Wurmfortsatz hinter dem Zoekum eingebettet liegt,

so erfolgt die Perforation nach hinten unten in das lockere Bindegewebe der fossa ilica dextra, und es entsteht ein PARATYPHLITISCHER ABSZESS. Im subperitonealen Bindegewebe kann die Phlegmone bis zum Zwerchfell fortschreiten (subphrenischer Abszeß), nach abwärts bis zum Damm und sogar in das Skrotum vordringen. Bei Frauen besteht die Möglichkeit der Fortleitung einer Appendizitis auf die Adnexe des Uterus, insbesondere rechts. Es können also sowohl Tuben- und Ovarialentzündungen wie auch vor allem Parametritiden von einer Appendizitis verursacht werden (KAUFMANN).

Einen auffällig häufigen Zusammenhang zwischen Appendizitis und Sterilität bei Frauen konnte MIKULICZ-RADECKI feststellen. Von 119 appendektomierten Frauen im Alter von 22 bis 42 Jahren, die alle mindestens drei Jahre verheiratet waren, fand er bei 14% Unfruchtbarkeit. Und zwar:

12,7% Sterilität bei unkomplizierter Appendizitis
2o,o% Sterilität bei komplizierter Appendizitis
27,3% Sterilität bei Douglasdrainage

Bei Appendizitis treten häufig Rezidive auf. Neben einer akuten Entzündung sieht man dann im Wurmfortsatz Anzeichen früher durchgemachter Entzündungen. Man spricht dann von CHRONISCHER APPENDIZITIS.

Das primäre Karzinom der Appendix trifft man sehr selten an. Es unterscheidet sich nicht von den übrigen Darm-Karzinomen.

Über die Lagevarianten des Wurmfortsatzes berichtet STELZNER. Er stellt fest, daß die Appendix

a) in 7o% der Fälle in der fossa ilica
b) in 2o% der Fälle retrocoecal
c) in 1o% der Fälle mesocoecal oder im Bereich des Beckens liegt.

Dabei kommt er zu dem Ergebnis, daß bei der Gruppe c) in 3o% der Fälle eine Peritonitis auftrat, gegenüber 3% in den Grup-

pen a) und b). Diese Häufung der Peritonitis läßt sich einmal durch die erschwerte Diagnose und zum anderen durch die ungünstigen Abgrenzungsmöglichkeiten des Körpers in der Abdomenmitte erklären.

B. MATERIAL UND METHODIK

I. Krankengut

Es handelt sich im vorliegenden Krankengut um 6513 Appendektomien in der Zeit von 1942 bis 1966. In 140 Fällen wurde die Diagnose "Appendizitis perforata" gestellt. Das entspricht einem Anteil an allen Appendektomien von 2,15%.

II. Behandlungsmethoden

Außer der Appendektomie wurden als weitere wichtige Behandlungsmethoden die Drainage und die intraperitoneale sowie postoperativ parenterale Applikation von Sulfonamiden und Antibiotika angewandt.

III. Auswertung

Die Berechnung des mittleren Fehlers erfolgte nach den von E. DERRA und H. BLITTERSDORF angegebenen Formeln.

C. ERGEBNISSE

I. Anamnestische Daten

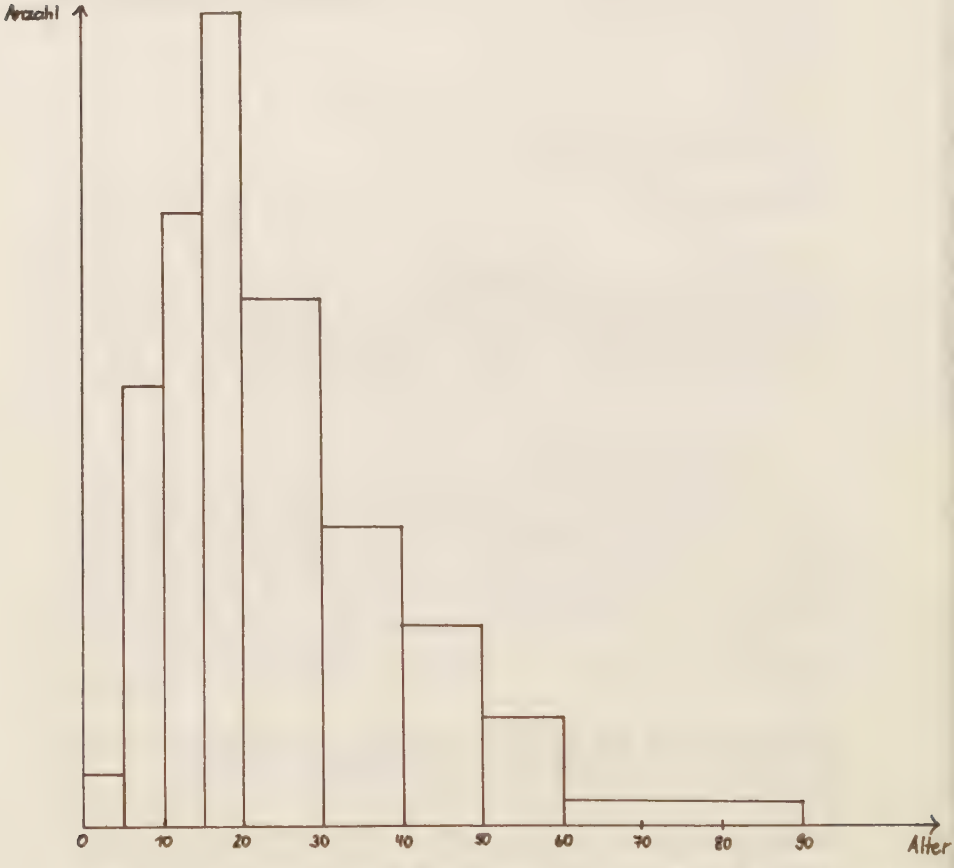

Abb. 1: Altersverteilung der nicht perforierten Appendizitis

Die Anzahl der Appendektomien steigt mit zunehmendem Alter konstant bis zu einem klaren Maximum zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr und fällt dann wieder fortlaufend auf ein Minimum ab. Dieses Ergebnis stimmt mit der Untersuchung SCHRECKENBACHs in Verlauf und Maximum überein. BRENNER stellt ebenfalls ein Maximum zwischen 15. und 20. Lebensjahr fest.

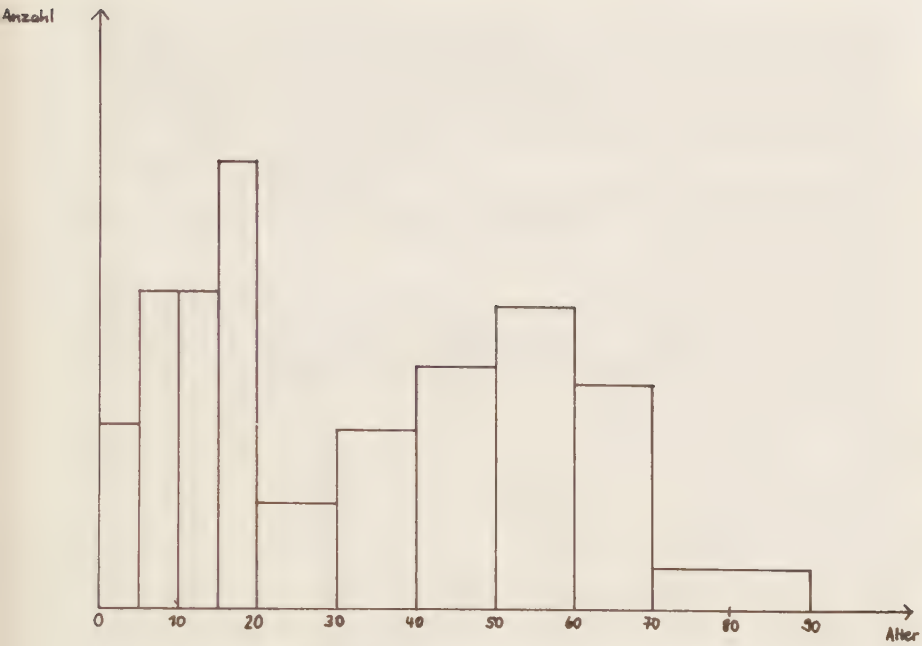

Abb. 2: Altersverteilung der Appendizitis perforata

Bei der Appendizitis perforata liegt eine etwas andere Altersverteilung vor. Die Anzahl steigt analog bis zu einem Maximum zwischen dem 15. und 2o. Lebensjahr an, wobei allerdings der Anteil der Patienten bis zum 5. Lebensjahr wesentlich höher liegt als bei der nichtperforierten Appendizitis (5% gegenüber o,7%). Die Kurve fällt dann zwischen dem 2o. und 3o. Lebensjahr stark ab, steigt bis zu einem 2. Maximum zwischen dem 5o. und 6o. Lebensjahr (16,5% gegenüber 5%) und fällt wieder stark ab.

WEIDENMANN erklärt den hohen Anteil der Kleinkinder damit, daß eine Diagnose hier wesentlich schwieriger ist und oft der Prozeß viel weiter fortgeschritten ist, als es der Allgemeinzustand erwarten ließe. Der kindliche Herzmuskel ist sehr leistungsfähig. Daher kann bei noch guter Kreislaufsituation

oft schon ein bedrohliches Krankheitsbild vorliegen. Außerdem nimmt die unbehandelte Appendizitis im Kindesalter einen weit rapideren Verlauf, weil die Abwehr gegen die Verbreitung der Krankheitserreger schlechter ist als beim Erwachsenen.

Das Maximum zwischen dem 5o. und 6o. Lebensjahr ist nach BADER ebenfalls durch erschwerte Diagnose und rapideren Verlauf bestimmt.

PLÜMPE fand bei Kindern unter 5 Jahren in 69% der Fälle eine perforierte Appendix. Bei TEMELKOFF liegt in der Altersverteilung ein Maximum zwischen 15. und 2o. Lebensjahr vor.

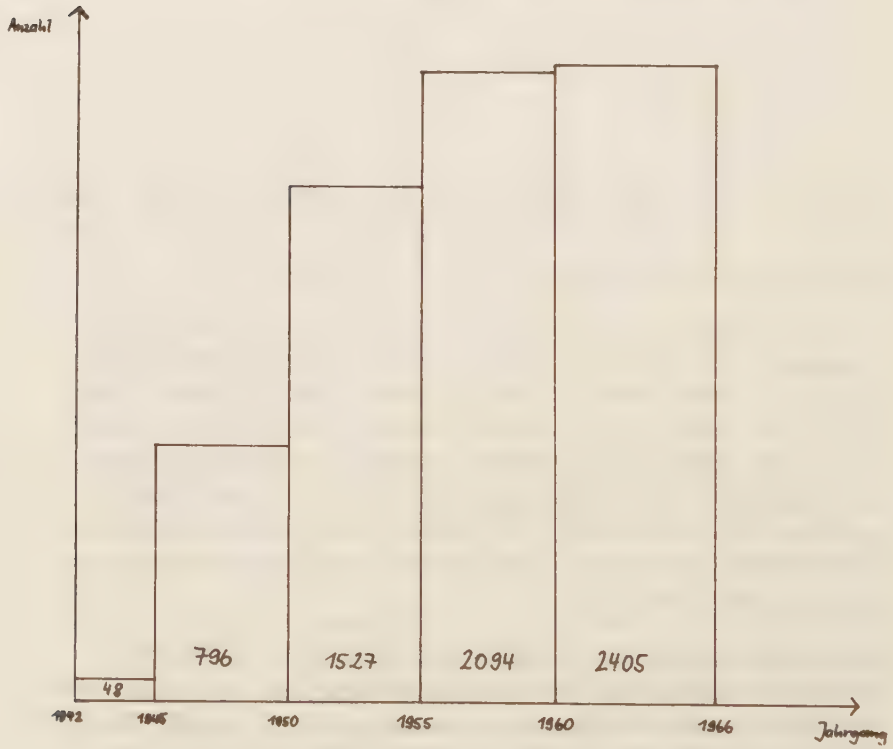

Abb. 3: Anzahl der Appendektomien bei nicht perforierter Appendizitis von 1942 bis 1966

Die Anzahl der Appendektomien bei nicht perforierter Appendizitis im hiesigen Krankengut ist von 1945 bis 1966 konstant gestiegen, wobei der stärkste Anstieg zwischen 1947 und 1951 zu verzeichnen ist. Das deutet auf einen Zusammenhang mit dem Ernährungsstandard hin.

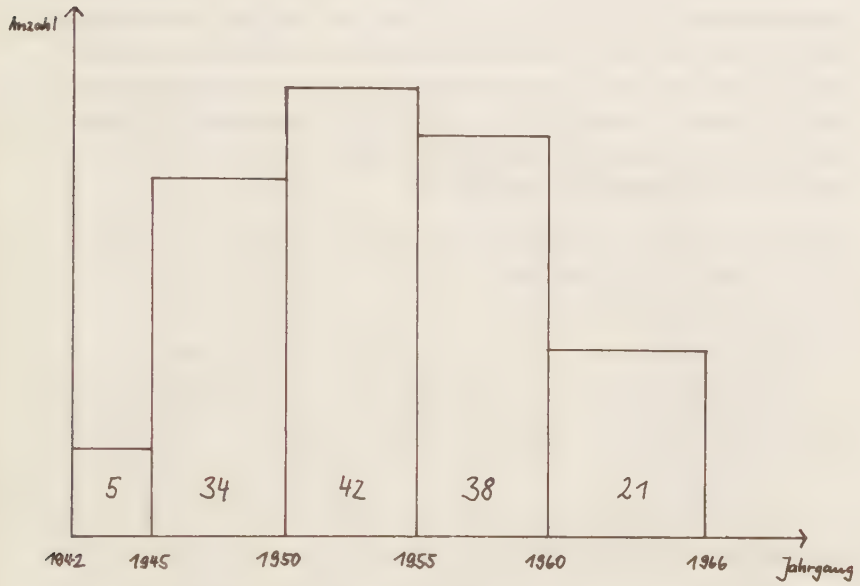

Abb. 4: Häufigkeit von Appendizitis perforata von 1942 bis 1966

Der Anteil der Appendizitis perforata an allen Appendektomien ist von 11,1% in den Jahren 1942 bis 1945 auf 1,1% in den Jahren 1961 bis 1966 abgefallen, also rund um das Zehnfache. Bemerkenswert ist, daß der Anteil der Appendizitis perforata an allen Appendizitiden nur 2,15% beträgt, während bei anderen Autoren durchweg ein höherer Anteil zu verzeichnen ist (K. OTTO 14,5%, HÖRHOLD 14,5%, ELFING 5,28%, HEMPEL 6-10%). Die absolute Häufigkeit der Appendizitis perforata war 1949 am höchsten und fiel dann wieder ab.

K. OTTO konnte ähnliche Beobachtungen machen.

In der Verteilung der Geschlechter zeigt sich im vorliegenden Krankengut ein auffallender Unterschied zwischen der nicht perforierten und der perforierten Appendizitis.

Nicht perforierte Appendizitis	♂	:	♀	=	0,56 : 1
Perforierte Appendizitis	♂	:	♀	=	1,2 : 1

SCHRECKENBACH stellt in den meisten Statistiken ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes bei der chronischen Appendizitis fest, was meist mit den zahlreichen Adnexerkrankungen in der unmittelbaren Nachbarschaft in Zusammenhang gebracht wird. Unter den akuten Appendizitiden hingegen betrifft die Mehrzahl das männliche Geschlecht.

Neben den Schmerzsensationen traten bei Appendizitis perforata folgende Symptome auf:

Erbrechen	in	43 %
Übelkeit		12 %
Durchfall		12 %
Obstipation		2,9%
Schüttelfrost		5,0%
Schwindel		2,2%
Bewußtlosigkeit		0,7%
Harnretention		1,4%
Kotiger Foetor ex ore		0,7%

In 10% fanden sich in der Anamnese bereits frühere Anfälle, in 20% eitrig entzündliche Erkrankungen wie Angina, Mittelohrentzündung usw.

Die Hospitalisierung, gerechnet vom Tag des ersten Schmerzanfalles, erfolgte:

am selben Tag	in	5,7%
am 2. Tag		33,5%
am 3. Tag		35,0%
am 4. Tag		11,5%
später als am 4. Tag		14,0%

Ein Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der Hospitalisierung und der Letalität läßt sich nicht aufzeigen.

II. Präoperative Werte

Die präoperativen Werte von Temperatur und Leukozytenzahl verteilen sich folgendermaßen:

Temperatur:

unter 37	in	7,1% der Fälle
bis 38		39,3%
bis 39		37,1%
bis 4o		15,o%
über 4o		1,5%

Leukozyten:

unter 12ooo	in	3o,6%
bis 15ooo		23,5%
bis 2oooo		34,7%
über 2oooo		11,2%

Ein Zusammenhang zwischen der Schwere des Krankheitsbildes und den Werten von Temperatur und Leukozyten läßt sich nicht immer mit Sicherheit darstellen.

NORDMANN hält Temperatur und Leukozytenzahl für unsichere Zeichen. Auch nach SINGER und LEONHARTH erlauben die Leukozytenzahlen keine sichere Aussage.

III. Narkose

Da es sich um ein Krankengut an perforierter Appendizitis von 24 Jahren handelt, kam eine ganze Reihe von Narkosemitteln zur Anwendung.

Evipan	in 19 Fällen
Evipan-Lachgas	in 37 Fällen
Evipan-Äther	in 29 Fällen
Chloräthyl-Ather	in 2o Fällen
Äther	in 8 Fällen
Eunarkon	in 3 Fällen
Avertin-Äther	in 1 Fall
Eunarkon-Äther	in 15 Fällen
Lumbalanaesthesie	in 3 Fällen

IV. Operationsbefund

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle lagen folgende Befunde vor:

Exsudat:		
trübes Exsudat	in	73 % der Fälle
nach Coli riechendes Exsudat		32 %
klares Exsudat		5,5%
kein Exsudat		21,5%
Operationspräparate:		
gedeckte Perforation	in	19 % der Fälle
freie Perforation	in	81 % der Fälle

V. Versorgung des Operationsfeldes

Bei der Entfernung der Appendix wurde möglichst schonend vorgegangen. In 131 Fällen (93,6%) erfolgte eine totale Entfernung der Appendix. Bei 8 Patienten wurde nur eine Abszeßeröffnung vorgenommen. Davon kamen 4 Patienten wieder zur Appendektomie im Intervall. In 1 Fall wurde in Anbetracht des Alters und des Allgemeinzustandes des Patienten auf einen Eingriff ganz verzichtet.

In der Literatur herrschen über die Entfernung der Appendix bei Appendizitis perforata verschiedene Meinungen. AXHAUSEN und KNOBLAUCH sind für eine Entfernung der Appendix in jedem Fall. STELZNER, SCHWEDA und SCHLAG fordern bei diffuser Peritonitis in jedem Fall eine Appendektomie. Der appendizitische Abszeß wird eröffnet und drainiert, der Wurmfortsatz wird nur entfernt, wenn er sich anbietet. Es besteht sonst die Gefahr, daß die Abgrenzung des Prozesses durchbrochen wird und sich dann eine diffuse Peritonitis entwickelt (K. OTTO, GOETZE u. STELZNER). WEIDENMANN betont, daß besonders beim appendizitischen Abszeß im Kindesalter eine Entfernung der Appendix nicht erzwungen werden soll, da die Abkapselung bei Kindern besonders schlecht ist.

Drainage

Drainage im Operationsfeld	in 86,5%
zusätzliche Drainage des Douglas-Raumes	3,6%
Drainage nur im Douglas-Raum	1,5%
primärer Verschluß	12,0%

	Drainage	prim. Verschluß
Letalität	5,8% ± 2,1	17,6% ± 3,2
Entfieberungsdauer	4,34 Tage	5,17 Tage
Dauer des stat. Aufenthalts	24,8 Tage	25,6 Tage
KOMPLIKATIONEN:		
Bauchdeckenabszeß	10,6%	5,9%
Ileus	6,5%	11,7%
Narbenbruch	2,4%	17,6%

Tab. 1: Vergleich zwischen Drainage und primärem Verschluß bei Appendizitis perforata

Bei 139 Appendektomien wurde 120mal (86,5%) Drainage im Operationsfeld angelegt, 5mal (3,6%) zusätzlich im Douglas-Raum, 2mal (1,5%) nur im Douglas-Raum. In 17 Fällen wurde die Bauchdecke primär verschlossen. Die durchschnittliche Entfieberungsdauer ist bei Drainage niedriger (4,34 Tage) als bei primärem Verschluß (5,17) Tage. Die Dauer des stationären Aufenthaltes ist etwa gleich (ca. 25 Tage). Unter den Komplikationen sind Bauchdeckenabszesse bei Drainage häufiger. Ileus und Narbenbrüche treten bei primärem Verschluß häufiger auf. Die Letalität liegt bei Drainage mit 5,8% ± 2,1 niedriger als bei primärem Verschluß (17,6% ± 3,2).

Die Ansichten über die Anwendung der Drainage gehen stark auseinander. Gegen die Drainage wird angeführt,

1. daß sie als Fremdkörper wirke und damit die Schutzkräfte des Peritoneums unnötig in Anspruch nehme (LAUBER, JASPERS, KÖRTE).

F. OTTO sieht dagegen gerade einen Vorteil darin, daß das Peritoneum zu gesteigerter Abwehr gezwungen wird.

2. Daß sich der Bauchinnendruck nicht wiederherstelle, solange die Drainage angelegt ist (GEHL),
3. daß Verklebungen und paralytischer Ileus häufiger auftreten (TEMELKOFF),
4. daß Sulfonamide die Drainage überhaupt überflüssig machten (BRENNER und LÄWEN).

Eine Reihe von Autoren befürworten dann die Drainage, wenn nekrotische, jauchige Teile im Innern zurückbleiben oder wenn sich sichtbarer Eiter zwischen den Darmschlingen befindet (KIRSCHNER, ZENKER, GULEKE). KNOBLAUCH u.a. legen dann ein Drain ein, wenn noch einige Zeit hindurch Medikamente intraperitoneal verabreicht werden sollen, PERRAS nur bei Blutungsgefahr. SCHWEDA und NORDMANN drainieren grundsätzlich bei diffuser Peritonitis. Schließlich befürworten SCHMITT, STELZNER, AXHAUSEN, SCHLAG, GRUBER und andere die Drainage bei Appendizitis perforata in jedem Fall. Die Ergebnisse aus dem vorliegenden Krankengut sprechen für diese letztere Meinung.

VI. Behandlung mit Sulfonamiden und Antibiotika

Die Wirkung der einzelnen Medikamente ist schwer zu objektivieren, da verschiedene Präparate verwendet wurden und auch die Kombination der Präparate im einzelnen Fall nicht immer gleich waren.

Im einzelnen ergibt sich folgendes:

	Anzahl d.Fälle	durchschn. Entfieb.-Dauer i.Tg.	Douglas-Abszeß	Bauchdecken Abszeß	Ileus	prim.Heilung d. Op.-Wunde	sek.Heilung d.Op.-Wunde	Letalität
Sulfonamide i.p. + Antibiotika bzw. Sulfonamide postoperativ	38	4,4	1 = 2,6	5 = 13,1%	1 = 2,6%	11 = 29 %	27 = 71 %	4 = 10,5% ± 4,8
Marbadal + Streptomycin i.p. + Antibiotika postoperativ	6	7,15	1 = 16,6	–	–	2 = 33,3%	4 = 66,6%	–
Sulfonamide intraperitoneal	33	3,6	1 = 3,03	–	–	13 = 39,3%	20 = 60,7%	1 = 3,3% ± 3,0
Streptomycin i.p. + Antibiotika postoperativ	8	4,9	–	1 = 12,5%	1 = 12,5%	1 = 12,5%	7 = 87,5%	1 = 12,5% ± 11,0
Leukomycin i.p. + Antibiotika postoperativ	4	4,25	–	1 = 6,06%	1 = 25,0%	1 = 25,0%	3 = 75,0%	1 = 25,0% ± 20,5
Antibiotika + Sulfonamide postoperativ	23	3,6	1 = 4,3	2 = 8,6%	2 = 8,6%	7 = 30,4%*)	15 = 65,2%	3 = 13,04% ± 6,6
Fortecillin i.p. und parenteral	1	3,0	–	1 = 100,0%	1 = 100,0%		1 = 100,0%	–
Reverin i.p. und parenteral	1	3,0	–	–	1 = 100,0%		–	–
Keine Sulfonamide bzw. Antibiotika	26	4,6	1 = 3,8	3 = 1,1%	2 = 7,7%	12 = 46,1%*)	13 = 50,0%	1 = 3,8% ± 3,6

Tab. 2: Wirkung von Sulfonamiden und Antibiotika in verschiedener Kombination und Applikation in bezug auf Letalität, Entfieberungsdauer und postoperativer Komplikationen

*) Patient am Tag der Operation gestorben

Es fällt auf, daß bei lokaler Behandlung mit Sulfonamiden und zusätzlich postoperativer Applikation von Antibiotika und Sulfonamiden die durchschnittliche Entfieberungsdauer (4,4 Tage), die Letalität (10,5% ± 4,8) und die Anzahl der postoperativen Komplikationen höher sind als bei der Behandlung mit Sulfonamiden intraperitoneal allein (durchschnittliche Entfieberungsdauer 3,6 Tage, Letalität 3,3% ± 3,0). Auch bei ausschließlich postoperativer Behandlung mit Antibiotika und Sulfonamiden sind die Todesfälle (13,04% ± 6,6) und die postoperativen Komplikationen häufiger, während die durchschnittliche Entfieberungsdauer (3,6 Tage) gleich ist. Die weiteren angeführten Kombinationen sind zuwenig häufig angewandt worden, als daß man eine Aussage über ihre Wirkung machen könnte. Während der Operation intraperitoneal wurden Marbadal 61mal, Marfanil 14mal, Streptomycin 12mal, Leukomycin 3mal und Fortecillin 1mal verabreicht. Postoperativ parenteral und oral wurden Fortecillin 35mal, Streptomycin 20mal, Penicillin und Leukomycin 11mal, Supronal 9mal, Tetracyclin 7mal, Supracillin 6mal und Omnacillin 2mal gegeben. In 3 Fällen wurde das Peritoneum mit einer Laparaphos-Lampe bestrahlt.

Eine große Anzahl von Chirurgen befürworten die intraperitoneale Behandlung mit Sulfonamiden allein (POLS, DOMANING, GEHL, BADER u.a.) und in Kombination mit Penicillin (ZENKER, GROLL, STELZNER, GRUBER u.a.), in Kombination mit Nebacetin (AXHAUSEN) und mit Achromycin (HECKER und BERG). Meistens wurde Marbadal verwendet (KNOBLAUCH, LASTHAUS, BREMER, SCHMITT u.a.). 500 /cm^3 Marbadal hemmen Staphylokokkus aureus und Bakterium coli vollkommen. Die Wirkung erfaßt aerobe und anaerobe Keime (ZENKER und GROLL). Die örtliche Anwendung von Marbadal zeigt die 100-fache Wirkung gegenüber der parenteralen. Die Phagozytose wird nicht beeinträchtigt (SCHLAG).

Dagegen konnte HÖRHOLD keine überzeugenden Erfolge mit Marbadal erzielen. LEONHARTH fand nach Sulfonamiden gehäuft Verwachsungen. Es stellte sich heraus (KLEINE), daß Talkum für die Sero-

saschädigungen verantwortlich ist. Marbadal enthält aber kein Talkum.

Ebenso wird über günstige Ergebnisse mit intraperitonealer Anwendung von Terramycin (KÖVES), Nebacetin K. OTTO), Aureomycin (HÖRHOLD), Penicillin (TEMELKOFF, PERRAS) berichtet.

Zur parenteralen Anwendung werden auch verschiedene Antibiotika vorgeschlagen: Streptomycin findet sich nach intramuskulärer Injektion im Exsudat in höherer Konzentration als im Blut. Penicillin findet sich im Ascites in fast gleich hoher Konzentration wie im Blut (PERRAS). Bei kindlicher Appendizitis perforata soll sich Aureomycin bis zur Entfieberung gut bewähren (SINGER). Supracillin ist besonders gegen Streptokokken wirksam (WEBER). BADER, SCHWEDA und SCHLAG halten Terramycin für das Mittel der Wahl, HECKER und BERG geben Achromycin.

VII. Operationserfolg

Postoperative Komplikationen

Im Verlauf der stationären Behandlung traten folgende Komplikationen auf:

Bauchdeckenabszeß	in 10,0% der Fälle
Ileus	7,1%
Narbenbruch	4,3%
Douglasabszeß	4,3%
Lungenembolie	1,4%
Darmblutung	0,7%
Subphrenischer Abszeß	0,7%
Nekrose am Hoden	0,7%
Pyovar	0,7%
Abszeß hinter der Blase	0,7%
Pneumonie	0,7%

Bauchdeckenabszesse traten bei Drainage häufiger auf als bei primärem Verschluß. Dagegen traten Ileus und Narbenbrüche häufiger bei primärem Verschluß auf (siehe Tabelle 1). Bei ausschließlich intraperitonealer Behandlung mit Sulfonamiden traten postoperativ am wenigsten Komplikationen auf (siehe Tabelle 2).

In einem Teil fand sich eine ungewöhnliche Komplikation. Durch Verwachsen einer Darmschlinge mit der Blase kam es zu einer Abszeßbildung zwischen Dünndarmschlinge und Blase.

Bauchdeckenabszesse traten in den vorliegenden Fällen 14mal (1o%) auf (K. OTTO 28%, SCHMITT 2o%, TEMELKOFF 9%, SCHWARZ 29,3%).

Douglasabszesse traten 6mal (4,3%) auf (TEMELKOFF o,6%, SCHMITT 6,7%).

Entfieberungsdauer

Unter Entfieberungsdauer wird nur der erste, durch die peritoneale Entzündung hervorgerufene Fieberschub verstanden, und zwar vom Tag der Aufnahme bis zur ersten Temperatursenkung. Nachfolgende Fieberschübe, durch Komplikationen wie Douglasabszeß, Bauchdeckenabszeß etc. bedingt, sind darin nicht enthalten.

Die durchschnittliche Entfieberungsdauer der vorliegenden Fälle von Appendizitis perforata beträgt 4,49 Tage (AXHAUSEN 3-4 Tage, K. OTTO 4,9 Tage). Der Wert liegt bei den drainierten Fällen mit 4,34 Tagen niedriger als bei primärem Verschluß mit 5,17 Tagen (siehe Tab. 1). Unter dem Gesichtspunkt der bakteriostatischen Behandlung ergaben sich die niedrigsten Werte von 3,6 Tagen bei ausschließlich intraperitonealer Applikation von Sulfonamiden und ebenfalls bei ausschließlich parenteraler Behandlung mit Antibiotika und Sulfonamiden. (Weiteres siehe Tab. 2)

Behandlungsdauer und Zustand der Wunde bei Entlassung

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug ca. 25 Tage. In 5o Fällen (35,7%) war bei Entlassung die Wunde noch nicht vollkommen geschlossen (siehe Tab. 2).

Wundheilung

	Wundheilung primär	sekundär
kein Exsudat	7 = 31,8%	15 = 68,2%
klares Exsudat	2 = 66,6%	1 = 33,3%
trübes Exsudat	29 = 42,o%	4o = 58,o%
nach Coli riechendes Exsudat	11 = 25,5%	32 = 74,5%
Insgesamt	49 = 35,o%	88 = 62,8%

2 Patienten kamen am Tag der Operation ad exitum,
bei 1 Patienten wurde keine Operation vorgenommen

Tab. 3: Wundheilungsverlauf im Hinblick auf das Exsudat bei Eröffnung der Bauchhöhle

Prozentual wurden bei klarem Exsudat am meisten primäre Heilungen beobachtet. Da jedoch insgesamt nur 3 Fälle vorlagen, ist dieser Wert nicht aufschlußreich. Am wenigsten primäre Heilungen erfolgten bei nach Coli riechendem Exsudat (25,5%).

	Wundheilung primär	sekundär
Drainage	38 = 31,3%	83 = 68,7%
primärer Verschluß	11 = 68,8%	5 = 31,2%

Tab. 4: Wundheilung bei Drainage und bei primärem Verschluß

Bei primärem Verschluß ist die Rate der primären Heilungen mit 68,8% wesentlich höher als bei drainierter Wunde mit 31,2%.

Unter primärer Heilung wird eine Wund-Heilung ohne entzündliche Komplikationen verstanden. Fließt aus einer drainierten Wunde nur geringfügig klares, nicht riechendes Exsudat ab, so zählt das ebenfalls zu primärer Wundheilung.

In bezug auf die antibakterielle Behandlung zeigte sich bei ausschließlich intraperitonealer Anwendung von Sulfonamiden der günstigste Wundheilungsverlauf (39,3% primäre Wundheilung). Bei intraperitonealer Anwendung von Sulfonamiden und zusätzlich postoperativer Behandlung mit Sulfonamiden und Antibiotika erfolgte dagegen nur in 29% primäre Wundheilung, bei intraperitonealer Behandlung mit Streptomycin und postoperativer Behandlung nur in 12,5%. Näheres siehe Tabelle 2.

Letalität

Von 6513 Patienten kamen 19 ad exitum. Somit beträgt die Gesamtletalität 0,29% ± 0,067 (STELZNER 0,25%, OTTO 0,94%, ELFING 0,7%). In der Zeit von 1897 bis 1905 hatte NORDMANN noch eine Gesamtletalität von 13,9%.

Von 140 behandelten Patienten mit Appendizitis perforata starben 15. Dabei war in 4 Fällen nicht die perforierte Appendix unmittelbare Todesursache. In einem Fall ergab die Obduktion eine akute Lungenembolie aus der vena cava. Es fanden sich keine Anzeichen von einer Peritonitis. 1 Patient starb im coma diabeticum, vermutlich durch Embolie von Pankreasgefäßen. Peritonitische Zeichen waren nicht vorhanden. In einem weiteren Fall zeigte die Sektion eine Peritonitis carcinomatosa. Schließlich starb 1 Patient an akuter Pneumonie.

Für die Appendizitis perforata ergibt sich eine Letalität von 7,86% ± 2,25 (K. OTTO 6,62%, BREMER 4%, KÖVES 0% bei aller-

dings nur 2o Fällen, ELFING 8,23%, WEIDENMANN für Kinder 3,57%). Außerdem fällt in der Altersverteilung der Todesfälle auf, daß 5 Patienten bereits über 6o Jahre alt waren, 2 noch nicht 1o Jahre alt. Das sind, wie anfangs angeführt, die besonders gefährdeten Altersgruppen, bei denen die natürliche Abwehrkraft noch nicht genügend ausgebildet bzw. bereits geschwächt ist.

Behandlungsform	Letalität
Drainage	5,8 % ± 2,1
primärer Verschluß	17,6 % ± 3,2
Sulfonamide i.p. + Antibiotika bzw. Sulfonamide postoperativ	1o,5 % ± 4,8
Antibiotika + Sulfonamide postoperativ	13,o4% ± 6,6
Sulfonamide i.p.	3,1 % ± 3,o

Tab. 5: Letalität in Abhängigkeit von verschienen Behandlungsformen

Der primäre Verschluß ist mit einer höheren Letalität belastet (17,6% ± 3,2) als die Drainage des Operationsfeldes (5,8% ± 2,1).

Unter den antibakteriellen Behandlungsformen zeigt die ausschließlich intraperitoneale Behandlung mit Sulfonamiden die niedrigste Letalität (3,2% ± 3,o). Über die therapeutische Wirkung von Streptomycin und Leukomycin, kombiniert mit Sulfonamiden, läßt sich wegen der geringen Anzahl der Fälle keine Aussage machen.

Zwischen dem Zeitpunkt der Hospitalisierung und der Prognose fand sich kein auffallender Zusammenhang.

VIII. Zusammenfassung

Es handelt sich um 140 Fälle von Appendizitis perforata aus 6513 Appendektomien von 1942 bis 1966.

In der Altersverteilung der Appendizitis, insgesamt, liegt das Maximum zwischen 15. und 20. Lebensjahr. Bei der Appendizitis perforata liegt zusätzlich ein 2. Maximum zwischen 50. und 60. Lebensjahr. Außerdem haben die Kleinkinder bis zum 5. Lebensjahr einen auffallend großen Anteil (Abb. 1, 2).

Die Anzahl der Appendektomien ist von 1942 an ständig gestiegen, dagegen hat die Häufigkeit von Appendizitis perforata nach einem Anstieg bis 1955 wieder abgenommen, ebenso ihr Anteil an allen Appendektomien (Abb. 3, 4).

In der Geschlechtsverteilung aller Appendizitiden überwiegt das weibliche Geschlecht, bei Appendizitis perforata dagegen eindeutig das männliche.

Außer den Schmerzsensationen gingen der Appendizitis perforata am häufigsten Erbrechen (43%), Übelkeit (12%) und Durchfall (12%) voraus.

Der größte Teil der Patienten wurde am 2. Tag (33,5%) und am 3. Tag (35,0%) nach dem ersten Schmerzanfall hospitalisiert. Unter den später hospitalisierten Patienten konnte keine höhere Sterblichkeit beobachtet werden.

Es folgt eine Übersicht über die vorgelegenen Operationsbefunde (Exsudat, Operationspräparat). Eine freie Perforation fand sich in 81% der Fälle, eine gedeckte in 19%.

Eine totale Entfernung der Appendix wurde in 93,6% der Fälle vorgenommen. In 1 Fall wurde in Anbetracht des Alters und des Allgemeinzustandes auf einen Eingriff verzichtet.

Drainage erfolgte in 88,0% der Fälle, primärer Verschluß in 12%. Letalität, Entfieberungsdauer sowie Häufigkeit von Ileus

und Narbenbruch liegen bei Drainage niedriger als bei primärem Verschluß. Dagegen sind Bauchdeckenabszesse bei Drainage häufiger (Tab. 1).

Bei der antibakteriellen Behandlung waren die Ergebnisse mit ausschließlich intraperitonealer Applikation von Sulfonamiden am besten. Bei zusätzlicher bzw. ausschließlicher Behandlung mit Antibiotika und Sulfonamiden sind Letalität sowie postoperative Komplikationen häufiger. Über die weiteren angewandten Kombinationen läßt sich wegen der geringen Anzahl der Fälle keine verwertbare Aussage machen.

Die häufigsten postoperativen Komplikationen waren Bauchdeckenabszesse (10,0%), Ileus (7,1%), Narbenbruch (4,3%) und Douglasabszeß (4,3%). In einem Fall kam es durch Verwachsen einer Darmschlinge mit der Blasenwand zu einer Abszeßbildung.

Die durchschnittliche Entfieberungsdauer bei Appendizitis perforata betrug 4,49 Tage, mit Drainage 4,34 Tage, bei primärem Verschluß 5,17 Tage (Tab. 1). Bei ausschließlich intraperitonealer Anwendung von Sulfonamiden und bei ausschließlich postoperativer Anwendung von Sulfonamiden bzw. Antibiotika liegt die Entfieberungsdauer mit 3,6 Tagen unter dem Durchschnitt. Bei allen übrigen angewandten Kombinationen liegt die Entfieberungsdauer über dem Durchschnitt (Tab. 2).

Die Behandlungsdauer betrug im Durchschnitt ca. 25 Tage. In 35,7% der Fälle war die Operationswunde bei Entlassung nicht vollkommen geschlossen.

Die Wundheilung verlief am ungünstigsten, wenn nach Coli riechendes Exsudat vorlag (74,5% sekundäre Wundheilungen). Bei primärem Verschluß der Operationswunde zeigte sich in 31,2% eine sekundäre Wundheilung, bei Drainage in 68,7%. Über den Einfluß der antibakteriellen Behandlung auf die Wundheilung siehe Tabelle 2. Insgesamt erfolgte bei 35% der Patienten eine primäre Wundheilung, bei 62,8% eine sekundäre (Tab. 3).

Die Gesamtletalität aller Appendektomien beträgt 0,29% ± 0,067. Die Letalität bei Appendizitis perforata beträgt 7,86% ± 2,25. In der Altersverteilung der Todesfälle liegen die Maxima vor dem 10. Lebensjahr und nach dem 60. Lebensjahr, also in den Lebensabschnitten, in denen die Abwehrkraft noch nicht genügend ausgebildet bzw. bereits geschwächt ist.

LITERATURVERZEICHNIS

ASCHOFF, L.	1. Med. Klin. 9 (1913) 249 2. Berliner klin. Wschr. 57 (1920) 44 3. Beitr. path. Anat. 87 (1931) 481
AXHAUSEN, W.	Zbl. Chir. 84 (1959) 399
BADER, H.	Münch. Med. Wschr. (1954) 289
BREMER, H.	Zbl. Chir. 12 (1947) 1296
BREMER u. LÄWEN	Zbl. Chir. (1952) 362
BRENNER, R.	Diss. Leipzig 1955
BÜCHNER, F.	Spez. Pathologie, 4. Aufl. 1965, Urban u. Schwarzenberg, München, Berlin
DERRA, E., BLITTERSDORF, F.	Arch. klin. Chir. (1940) 198
DIEULAFOY	zit. nach Sprengel
DOMANING, E.	Wien. klin. Wschr. 34 (1938) 906
DUBS, K.	Schweiz. med. Wschr. 50 (1920) 23:441
DUPUYTREN	zit.nach Sprengel
ELFVING, G., RAILO, J.	Zbl. Chir. (1954) 1161
FINGER, J.	Med. Klin. 32 (1949) 1017
FONIO	zit nach Krecke
GEHL, W.	1. Chirurg 24 (1953) 229 2. Chirurg 10 (1947) 462
GROLL, F.	Langenbeck Archiv (1950) B. 246
GOTTSTEIN, A.	Dtsch. med. Wschr. (1917) 355
GRUBER, F.	Wien. med. Wschr. (1953) 957
GULEKE, N.	Chirurg 17/18 (1947) 480
HAMPERL, H.	Lehrbuch d. allgemeinen Pathologie und der path. Anatomie, 24/25. Aufl., Springer-Verlag
HECKER, A., BERG, K.	Chirurg 3 (1956) 99

HEILE, B. 1. Zbl. Chir. (1930) 226
2. Münch. med. Wschr. 72 (1925) 209

HEINE, T. Diss. Leipzig 1930

HELLNER, H., NISSEN, R., VOSSCHULTE, K.
Lehrbuch d. Chirurgie, 4. Aufl.
Thieme-Verlag

HEMPEL, S. Zbl. Chir. 7 (1947) 714

HILGERMANN u. POHL 1. Dtsch. Med. Wschr. 28 (1929) 1161
2. Arch. klin. Chir. 154 (1929) 248

HÖRHOLD, K. Chirurg 12 (1953) 535

KAUFMANN, E. Path. Anatomie, 11. Aufl.
Walter de Gruyter Verlag

KIRSCHNER, M. Arch. klin. Chir. 142 (1926)

KLEINE, H.O. Münch. Med. Wschr. 95 (1953) 94

KNOBLAUCH, H. Zbl. Chir. 4 (1952) 141

KÖRTE, W. Zbl. Chir. 14 (1926) 833

KÖVES, I., RONAY, P., LSENGÖDY, J.
Zbl. Chir. 16 (1960) 647

KRECKE, A. Sonderdruck der MMW 1933

LÄWEN, A. Kirschner, M. - Nordmann, O. 1942
Die Chirurgie, 2. Aufl.

LASTHAUS, M. Münch. Med. Wschr. (1955) 1757

LAUBER u. JASPERS Münch. Med. Wschr. 46 (1941) 1941

LEONHARTH, H. Münch. Med. Wschr. 2 (1953) 91

MIKULICZ-RADECKIE, F. Arch. Gyn. 166 (1938) 327

NORDMANN, O. Arch. klin. Chirurgie 78 (1906)

OHIAERIE, A. Diss. Leipzig 1958

OTTO, F. Chir. 19 (1948) 96

OTTO, K. Diss. (1955) Kiel

PERRAS, T. Chir. 24 (1953) 229

PLÜMPE, E.	Diss. (1956) Münster
POLS, K.	Diss. Münster 1951
REISCHAUER	Zbl. Chir. (1929) 2673
RICKER, G.	Zbl. Chir. (1927) 125
SCHLAG, G.	Zbl. Chir. 82 (1957) 1283
SCHMITT, G.	Zbl. Chir. 1o (1954) 41o
SCHRECKENBACH, G.	Bruns Beitr. Chir. 184 (1952) 129
SCHWARZ, W.	Chirurg 29 (1958) 264
SCHWEDA, H.	Zbl. Chir. 51 (1957) 2o78
SEIFERT, E.	Münch. Med. Wschr. 48 (1921) 1553
SINGER, H.	Dtsch. Med. Wschr. 3 (1954) 11o
SPRENGEL, O.	Dt. Chir. Liefrg. 46 d (19o6)
STELZNER, F.	Münch. Med. Wschr. (1955) 166
TEMELKOFF, S.	Zbl. Chir. (1957) 1953
WEIDEMANN, W.	Chirurg 24 (1953) 487
ZENKER, R., GROLL, F.	Langenbeck Archiv (195o) B. 246

Herrn Professor Dr. W. Fick möchte ich für die Überlassung des Themas, für die Übernahme des Referates sowie für seine freundliche Unterstützung herzlich danken.

LEBENSLAUF

Am 11. März 1942 bin ich als Sohn des Prokuristen Hubert Heldwein und seiner Ehefrau Sophie Heldwein geb. Schuller in Traunstein geboren. Von September 1948 bis Juli 1952 besuchte ich die evangelische Volksschule in Traunstein. Dort trat ich im September 1952 in die Oberrealschule ein, wo ich 1961 die Reifeprüfung ablegte.

Im November 1961 begann ich das Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Im Juli 1964 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab. Seit November 1967 befinde ich mich im Staatsexamen.